

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Zürich
Direktor: Prof. Dr. A. Brunner

Über einen Fall von habitueller Luxation der Gracilissehne

Inaugural-Dissertation
Zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität
Z Ü R I C H

Vorgelegt von
RALF BLEULER
von Zollikon (Zürich)

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. A. Brunner

Zürich 1949
Druck von Benno Schwabe & Co.
Basel



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Zürich
Direktor: Prof. Dr. A. Brunner

Über einen Fall von habitueller Luxation der Gracilissehne

Inaugural-Dissertation
Zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität
Z Ü R I C H

Vorgelegt von
RALF BLEULER
von Zollikon (Zürich)

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. A. Brunner

Zürich 1949
Druck von Benno Schwabe & Co.
Basel



Erschienen in «Helvetica Chirurgica Acta» Vol. 15, 1948, Fasc. 6

Das Symptom des «schnellenden Knies» ist zumeist der Ausdruck einer Erkrankung oder Läsion des *lateralen Meniscus*. *Küttner* und *Liebig* erwähnen in ihrer 1926 erschienenen Monographie noch folgende weitere Ursachen:

1. kongenitale, habituelle Subluxation der Tibia nach vorn,
2. in seltenen Fällen Erkrankung oder Deformitäten des medialen Meniscus,
3. ebenfalls in Ausnahmefällen Zerreißung der Kreuzbänder,
4. Exostosen an der Tibia oder am Femur, an denen sich bei Bewegungen im Knie die Sehne des M. semitendinosus verfangen kann.

Seit dem Erscheinen dieser Monographie haben sich die Ansichten über Wesen und Bedeutung des «schnellenden Knies» im großen Ganzen kaum geändert. *Smillie* kommt anhand seines großen Operationsmaterials zum Schluß, daß Läsionen des lateralen Meniscus verhältnismäßig selten primär ein «schnellendes Knie» bedingen, daß aber das «schnellende Knie» bei cystischer Degeneration, Fibrose oder Mißbildungen des lateralen Meniscus relativ häufig zu finden ist. Er glaubt, daß Fibrose und cystische Degeneration meist die Folge von Traumen seien und demnach das «schnellende Knie» oft die Spätfolge einer Meniscusverletzung darstelle. Genau entgegengesetzter Ansicht sind *Ceelen* und mit ihm die meisten deutschen Autoren, die diese Veränderungen als Geschwülste oder Degenerationen auffassen.

Die Verschiedenheit der Ursachen des «schnellenden Knies» haben *Henschen* 1942 dazu geführt, anhand eines eigenen Falles und von Literaturangaben den Begriff des «*Pes anserinus saltans*» zu prägen. Bei unserem Patienten schien aber zunächst einmal das ganze Knie zu schnellen, und erst eine genauere Untersuchung zeigte, daß das Schnellen nur durch die Gracilissehne bedingt war.

In der neueren Literatur sind die Abhandlungen über das schnellende Knie seltener geworden, da die klinische Erfahrung gezeigt hat, daß sich die Funktionsstörungen im Kniegelenk durchaus nicht immer auf Grund von so schönen und einfachen Leitsymptomen diagnostizieren lassen. Oft kann man erst nach Berücksichtigung zahlreicher Symptome und der genauen Anamnese eine Vermutungsdiagnose stellen, die wenigstens ein einigermaßen sinngemäßes Vorgehen ermöglicht. Bei der Kompliziertheit der Struktur des

Kniegelenkes sind manche Einzelheiten durch die rein anatomische Untersuchung kaum faßbar. Erst die Funktionsstörung gibt uns die nötigen Hinweise für die Bedeutung bestimmter anatomischer Details.

Auch im vorliegenden Fall ließen sich die entsprechenden Angaben weder in chirurgischen, noch in anatomischen Arbeiten finden. Die Abklärung der Funktionsstörung war erst auf Grund einer anatomischen Untersuchung möglich. Dabei wurde die Gelegenheit benutzt, um auch andere Angaben, die sich über das schnellende Knie finden, am anatomischen Präparat nachzuprüfen.

Zunächst die *Krankengeschichte*. Adrian B., ein 47jähriger Straßenarbeiter, arbeitete im April 1946 in einem engen Graben, der ihm nicht viel Bewegungsfreiheit ließ. Beim Pickeln schlug er sich mehrere Male das Ende des Pickelstieles gegen die Innenseite des rechten Knies. Er beschreibt genau, daß das Knie etwas gebeugt gewesen sei, weil er den Fuß auf eine Stufe gestellt hatte, und daß der Pickelstiel die Sehnen des Pes anserinus in der Richtung von hinten nach vorn traf. Es trat eine leichte Schwellung an der betroffenen Stelle auf, die ziemlich schmerzhaft war und sich langsam vergrößerte. Anfänglich war Pat. nur wenig bei der Arbeit behindert. Im Verlauf einiger Wochen trat nun aber ein charakteristisches Symptom auf: Wenn Pat. das Knie aus einer leichten Beugstellung durchstreckte, erfolgte kurz vor Erreichung der Endstellung ein Ruck, der mit Schmerzen an der Innenseite des Knies verbunden war. Beim Beugen erfolgte ein ähnlicher, aber etwas weniger schmerzhafter Ruck. Pat. gewöhnte sich deshalb daran, beim Gehen das Knie nicht mehr durchzustrecken. Sein Arbeitgeber teilte ihm eine leichte Arbeit zu, welche der Pat. recht gut verrichten konnte. Er kam daher erst im März 1947 zu uns, als das Wetter die Arbeit auf dem Bau verunmöglichte.

Die persönliche und die Familien-Anamnese sind für die Erkrankung belanglos. Es handelt sich um einen kleinen, kräftigen, 47jährigen Straßenarbeiter, der, abgesehen von leichten rheumatischen Beschwerden in der linken Schulter, keine krankhaften Symptome zeigt, insbesondere sind Herz und Lungen nicht verändert. Senkung 4 mm in einer Stunde, Blutbild normal, Wassermannsche Reaktion im Blut negativ.

Lokalbefund. Das rechte Knie zeigt auf der Innenseite, in der Fortsetzung des durch den M. sartorius bedingten Wulstes eine gut mandelgroße, scharf begrenzte, prall elastische Schwellung, die offenbar der verdickten Bursa anserina entspricht. Der Epicondylus femoris medialis, die Innenseite der Gelenkspalte, sowie der tastbare Tumor sind mäßig druckempfindlich. Kein Gelenkerguß. Bei der äußeren Betrachtung hat man den Eindruck, daß sich beide Knie etwas mehr als gewöhnlich überstrecken lassen, die Messung ergibt indessen keine sichere Abweichung von der Norm. Kein Schubladenphänomen, kein Wackelknie. Streckung und Beugung, Innen- und Außenrotation sind gegenüber links nicht eingeschränkt. Alle Meniscuszeichen (Steinmann I und II, Bragard, Böhler, Merke, Payr) sind negativ. Wenn man beim Strecken des Knies die Hand auf die Innenseite legt, spürt man sehr gut, daß kurz vor dem Erreichen der Endstellung etwas am Epicondylus femoris vorbei nach vorn schnell. Beim Beugen ist dieses Schnellen auch zu fühlen, aber weniger deutlich. Der Wulst des M. sartorius ist gut zu tasten, ebenso die Sehnen der Mm. semitendinosus und semimembranosus, diese behalten aber ihre Lage bei. Per exclusionem kommt man zum Schluß, daß es sich nur um die Sehne des M. gracilis handeln kann, die durch den M. sartorius verdeckt und deshalb nicht sicher als Sehne zu erkennen ist; andere Sehnen oder Muskeln kommen aus anatomischen Gründen als Ursache des Schnellens nicht in Frage. Das Röntgenbild zeigt geringgradige Ver-

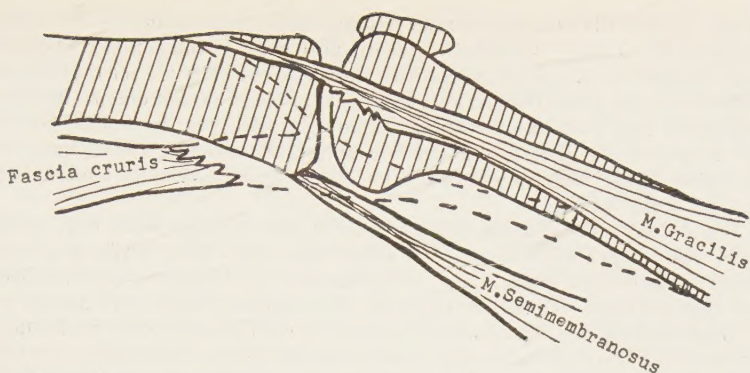


Abb. 1. *Situation vor der Operation.* (Die Skizzen wurden nach Photographien des anatomischen Präparates angefertigt.) Die Mm. sartorius und semitendinosus sind nicht eingezeichnet. Die Gracilissehne ist nach vorn verlagert, da ihre hintere Fixation an der Fascia cruris zerrissen ist. Der normale Verlauf ist gestrichelt eingezeichnet.

änderungen im Sinne einer Arthronosis deformans, die für dieses Symptom keine Bedeutung haben, ferner einen typischen Stiedaschen Schatten am proximalen Ansatz des Ligamentum collaterale tibiale. Da das Schnellen distal der Verknöcherung im Seitenband stattfindet, kann es nicht durch diese bedingt sein.

Als Vorbereitung zur Operation studierte ich an einer Leiche die Ansätze der Sehnen des Pes anserinus und des M. semimembranosus. Es zeigte sich, daß normalerweise die Sehne des M. gracilis an ihrem Ansätze derart nach hinten fixiert ist, daß sie sich in keiner Stellung des Knies durch den Muskelzug bis auf die Ausladung des Epicondylus femoris vorziehen läßt. Im vorliegenden Falle war die Gracilissehne offenbar von ihren hinteren Ansätzen abgerissen und wurde daher beim Strecken durch den Muskelzug am innern Femurknorren vorbei nach vorn luxiert, während sich beim Beugen die Luxation von selbst reponierte.

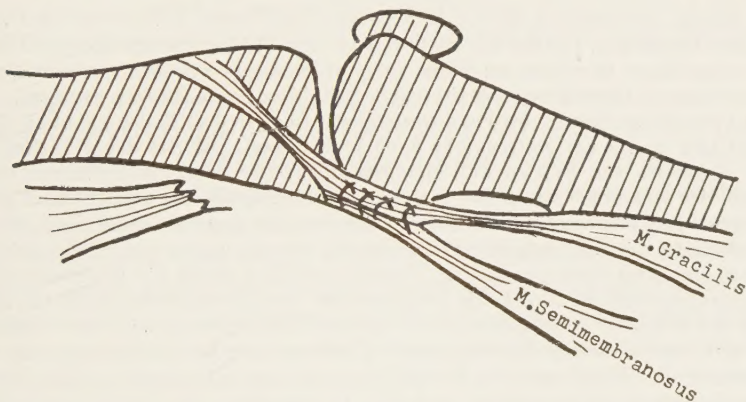


Abb. 2. *Situation nach der Operation.* Die Gracilissehne ist an die Semimembranosussehne genäht und hat ihre normale Lage wieder erhalten.

Die am 7. März 1947 in Narconumal-Äthernarkose vorgenommene Operation bestätigte diese Vermutung; zunächst wurde die prall gefüllte Bursa anserina excidiert, darauf die Sehne des *M. gracilis* aufgesucht. Beim Strecken trat sie vor den Epicondylus medialis femoris, beim Beugen kam sie zurück. Sobald sie mit einem Gazestreifen angeschlungen war, verschwand das Schnellen beim Strecken des Knies. Die Gracilissehne wurde an der Ansatzstelle der Semimembranosussehne mit einigen Knopfnähten fixiert. Anschließend wurde für 14 Tage eine Gipshülse in leichter Beugestellung des Knies angelegt.

Die Wunde heilte per primam. Als ich den Pat. am 28. September 1947 nachkontrollierte, war das Schnellen nicht mehr aufgetreten. Pat. hatte 4 Wochen nach der Operation die Arbeit zu 100% wieder aufgenommen. Er verspürte noch bei Wetterwechsel rheumatische Schmerzen im Knie (Stiedascher Schatten!). Dieses zeigte keine Einschränkung der Beweglichkeit gegenüber der anderen Seite. An Stelle einer primär durch die Durchtrennung eines Hautastes des Nervus saphenus entstandenen Parästhesie in einem klein-handflächengroßen Gebiet unterhalb der Narbe trat hier noch ein «Elektrisieren» bei Beugung über den rechten Winkel auf. Die Streckung war beschwerdefrei. Pat. lehnte eine neue Operation zur Lösung des Hautnerven aus der Narbe ab, da ihn das Elektrisieren nicht wesentlich störe.

Das *anatomische Problem* dieses Falles stellt sich sofort, wenn man sich in einem Anatomiebuch, z. B. dem Atlas von Spalteholz die Muskeln auf der Innenseite des Knies ansieht. Die Ansatzsehnen, teilweise auch noch Muskelfasern der drei den Pes anserinus bildenden Muskeln verlaufen bei gestrecktem Knie in einem Bogen um den Epicondylus medialis femoris herum nach vorn zur Tuberositas tibiae. In der Kniekehle findet sich keine eigentliche Fascie, insbesondere keine genügend ausgebildete Querfaserung, welche imstande wäre, diese drei Muskeln bei gestrecktem Knie daran zu hindern, über die Ausladung des Epicondylus weg nach vorn zu schnellen. Die einzigen Fascienzüge, die für eine Fixation dieser Sehnen in Betracht kommen, bestehen aus den quer verlaufenden, recht kräftigen Fasern am unteren Rand der Fascia lata oberhalb der Kniekehle, sowie den schräg nach lateraldistal verlaufenden Fasern der Fascia cruris über dem medialen Gastrocnemiuskopf.

Ich konnte nachträglich die vor der Operation erhobenen Befunde an zwei weiteren Knien bestätigen. Ich bin mir darüber klar, daß die Untersuchungen an 3 Knien keine endgültigen Resultate im Sinne einer anatomischen Arbeit ergeben können. Die gewonnenen Erkenntnisse dürften aber für chirurgische Zwecke genügen.

Der Verlauf der Sehnen des Pes anserinus war in allen drei Fällen ziemlich gleich. Er wird hier immer bei gestrecktem Knie beschrieben. Die Art der Fixation nach hinten wechselte von Fall zu Fall ziemlich stark. Der *M. sartorius* weicht bereits oberhalb der Kniekehle von seiner bisherigen Richtung ab, um von hier fast geradlinig nach unten und etwas nach vorn zu verlaufen. Bei gestrecktem Knie liegt er auf der Medialseite des Epicondylus tibialis femoris, bei gebeugtem Knie dicht dahinter. Am Sartorius wird der bogenförmige Verlauf vor allem durch die Querfaserung der Fascia lata oberhalb der Kniekehle gewährleistet. Auffallenderweise gehen die Haltebänder der Fascie im wesentlichen nicht um den Muskel herum – an der Vorderseite findet sich nur ein dünner Fascienmantel –, sondern strahlen von hinten in die Muskelsubstanz ein. Wenn man den Muskel von vorn her freipräpariert, läßt sich dies sehr schön zeigen, indem zuletzt noch eine papierdünne, sehr breite Fascienplatte bestehen bleibt, die sehnenartig am Hinterrand des Muskels ansetzt. Die Ansatzsehne des Muskels ist in ihrer ganzen Ausdehnung breiter, als man es in den Darstel-

lungen der Lehrbücher findet. Meist ist auf anatomischen Zeichnungen der hintere, etwas dünnere Anteil der ohnehin platten Sehne weggeschnitten, damit die beiden andern Sehnen des Pes anserinus zum Vorschein kommen. Es kann sich auch unterhalb der Kniekehle ein von der Fascie cruris her in den Muskel einstrahlender Fascienzügel finden. Der Femurknorren spielt für die Fixation des *M. sartorius* keine Rolle. Am *M. gracilis* hat die Fascia lata einen weit geringeren Anteil an der Fixation nach hinten, als am *M. sartorius*. Trotzdem stärkere Querbündel vom Sartorius her über den Muskel wegziehen, bildet die Fascie nur eine lockere Hülle, so daß der *M. gracilis* relativ leicht oberhalb des Knies nach vorn gezogen werden kann. Dies hängt wohl mit der geraden Verlaufsrichtung des Muskels zusammen. Seine Sehne verläuft normalerweise dicht hinter dem Epicondylus femoris tibialis und biegt erst von hier weg nach vorn ab. Im Gegensatz zum *M. sartorius* wird der *M. gracilis* auch durch den Femurknorren nach hinten fixiert. Im Bereiche der Tibia erfolgt die Fixation der Sehne nach hinten teils mehr durch Ausstrahlung von Sehnenfasern nach hinten in die Fascia cruris, teils mehr dadurch, daß sich Fasern der Fascia cruris sehnenscheidenartig um den vorderen Rand der Sehne legen. Der letzte der drei zu beschreibenden Muskeln, der *M. semitendinosus* liegt oberhalb der Kniekehle zusammen mit dem *M. semimembranosus* in einer sehr starken Loge der Fascia lata. Seine Sehne verläuft um den Femurknorren herum nach vorn. Bald ist sie durch eine gemeinsame Sehnenscheide fast bis zum Ansatz des *M. semimembranosus* mit diesem verbunden, bald erfolgt die Fixation nach hinten etwas weiter distal durch Ausstrahlung eines Teiles der Sehnenfasern nach hinten in die Fascia cruris.

Beim *M. gracilis* genügt ein kleiner Einriß an seiner hinteren Fixation im Bereiche der Gelenkspalte, um ihn beim Strecken über den Epicondylus nach vorn schnellen zu lassen. Wenn es einmal so weit ist, hat die Sehne ihren Halt am Femurknorren verloren, und der ständige Ruck beim Strecken wird den Einriß langsam vergrößern.

Interessant ist in diesem Falle das Verhalten der *Bursa anserina*. Histologisch zeigte sie keine chronisch entzündliche Reaktion. Bei der Schwellung der Bursa handelt es sich demnach um eine eindeutige Folge der Sehnenluxation. Es fragt sich, ob nicht die bekannte Bursitis anserina in vielen Fällen auf eine ähnliche Luxation oder Subluxation der Gracilissehne zurückzuführen ist. Jedenfalls sollte bei der Excision der Bursa anserina immer darauf geachtet werden, ob sich die Gracilissehne beim Strecken des Knies nicht abnorm weit nach vorn, auf die Höhe des Epicondylus femoris oder gar vor diesen legt.

Bezüglich der *Operation* ist folgendes zu sagen: Der von mir benützte Hautschnitt begann am hinteren Rand des *M. sartorius*, ca. 2 cm proximal des Überganges in den sehnigen Anteil, und zog sich von da ca. 6 cm weit in Richtung auf die Tuberositas tibiae zu. Es wurde dabei offenbar ein Zweig des *N. saphenus* verletzt. Dies ließe sich vermeiden, wenn der Schnitt ca. 2 cm weiter nach vorn verlegt würde. An der Leiche schien diese Schnittführung keinen genügenden Zugang zu gewähren – offenbar waren die Verhältnisse durch die Leichenstarre zu sehr verändert. Die Operation hat nämlich gezeigt, daß sich auch von einem weiter vorn liegenden Hautschnitt der *M. semimembranosus* leicht freilegen läßt. Auf jeden Fall muß man bei der Operation darauf achten, daß die beschriebenen Fascienzügel, die die Sehnen des Pes anserinus fixieren, nicht durchtrennt werden.

Auch bei dem *Stiedaschen Schatten* stellt sich die Frage, ob dieser durch die Luxation oder durch sonst ein Trauma entstanden sei. Leider läßt sich dies an einer einzigen Beobachtung nicht feststellen.

Henschens Fall und die von ihm zitierten Fälle anderer Autoren sind alle ohne Trauma entstanden. Es ist auch keine Luxation der Gracilissehne beschrieben. Da aber *Henschen* als einziger von der Möglichkeit eines durch die Gracilissehne bedingten Schnellens spricht, dürfte es sich lohnen, näher auf seine Arbeit einzugehen.

Henschen bringt das Sehnenhüpfen bei dem von ihm beschriebenen Bild des «*Pes anserinus saltans*» in Beziehung zur schnellenden Hüfte und unterscheidet es scharf von der Sehnenluxation, die nur bei einem Trauma entstehen könne. Es müsse das «den kinematischen Zwangslauf sichernde, tunnellierte Einscheidungslager oder haltende Seitenband zerreißen, bevor ein luxierendes Wegschnellen erfolgen könne». Die Bezeichnung einer habituellen Luxation wäre nach *Henschen* auch im vorliegenden Falle gerechtfertigt. Gerade *Henschens* Fall legt uns aber die Frage vor, ob der Ausdruck einer Sehnenluxation wirklich nur beim Vorliegen eines Traumas angewendet werden soll. Ich glaube, der Ausdruck einer Sehnenluxation besteht auch in solchen Fällen zu Recht, in denen ohne vorangehendes Trauma eine Sehne in unphysiologischer Weise ein ihr zugeordnetes Hypomochlion überspringt. Bei den Sehnen des *Pes anserinus* bildet der *Epicondylus femoris medialis* normalerweise für die *Mm. gracilis* und *semitendinosus* ein Hypomochlion, während der *M. sartorius* bei der Streckung auf einer relativ großen Gleitfläche am *Epicondylus femoris* nach vorn tritt. Bei der 61jähr. Pat. *Henschens* aber sei «der ganze Anserinussehnenzug über den *Epicondylus* und *Condylus medialis femoris* hüpfend nach vorn geschneilt». Während bei diesem Schnellen der *M. sartorius* durchaus nicht zu luxieren braucht, kann dies bei den *Mm. gracilis* und *semitendinosus* nur durch ein Überspringen über das Hypomochlion, d. h. durch eine Sehnenluxation zustande kommen, besonders wenn man berücksichtigt, daß *Henschen* eine Sprungdistanz von 2 bis 3 cm angibt. Dieser scheinbare Widerspruch löst sich erst, wenn man annimmt, daß beim Schnellen im Falle *Henschens* vor allem der *M. sartorius* beteiligt war, während den beiden anderen Muskeln nur die wenigen Millimeter ihrer Gleitbahn am Femurknorren hinter seiner breitesten Ausladung als Sprungweg gedient hätten. Diese Annahme steht nun nicht einmal im absoluten Gegensatz zu *Henschens* Auffassung, weist dieser doch selbst auf die Schwierigkeiten hin, welche die Identifizierung der schnellenden Sehnen bietet.

Es ist zu betonen, daß beim Sehnenschnellen im Bereiche des *Pes anserinus* verschiedene auslösende Ursachen in Betracht kommen. Man darf solche Fälle nicht einfach mit der Etikette des «*Pes anserinus saltans*» versehen, sondern hat in jedem Einzelfalle den Grund aufzudecken, wenn man nicht eine nutzlose Therapie in Kauf nehmen will. Es braucht dabei durchaus nicht immer eine Vielzahl von Ursachen vorhanden zu sein. Ich möchte vor allem auf 3 Gruppen hinweisen:

1. Schnellen des *M. sartorius* infolge größerer arthronotischer Randwülste im Bereiche seiner Gleitfläche auf dem Femur und der Tibia. Eine Lockerung der Sehne oder des Muskels braucht dabei nicht im Spiele zu sein, da die große Gleitfläche genügend Platz zum Schnellen bietet. Therapeutisch dürften meist – wie im Falle *Henschens* – konservative Maßnahmen genügen.

2. Schnellen einer oder mehrerer Sehnen des Pes anserinus infolge Hängenbleibens an einer Exostose. Die Therapie besteht in der Abtragung der Exostose. Es handelt sich prinzipiell um das gleiche Krankheitsbild, wie es auf der Außenseite des Knies bei den Bicepssehnen häufiger beschrieben worden ist.

3. Schnellen infolge traumatisch oder genuin bedingter, habitueller Sehnenluxation. *Henschen* selbst hat auf frühere Publikationen hingewiesen (z. B. von *Schlesinger*), die das Schnellen als habituelle Sehnenluxation beschrieben haben. Im Falle *Schlesingers* handelte es sich um eine habituelle Luxation der Semitendinosussehne, die spontan entstanden war. Bei Versagen konservativer Maßnahmen möchte ich für die Gracilissehne und die Semitendinosussehne die Vernähung mit der Semimembranosussehne an ihrem Ansatz als einfachste und sicherste Operationsmethode empfehlen. Für den Zugang gilt die Schonung der Hautäste des N. saphenus als Hauptforderung. Sollte auch einmal die Sartoriussehne eine Fixation erfordern, so müßte sich die Operation den andern anatomischen Verhältnissen anpassen. Am sichersten und einfachsten dürfte es sein, die Sehne zu spalten, den hintern Anteil vom Ansatz zu lösen und weiter hinten mit der Fascia cruris zu vernähen. Sollte diese Operation nicht genügen, wäre noch der Hinterrand des Muskels mit der starken Querfaserung der Fascia lata oberhalb der Kniekehle zu vernähen. Bei der spezifischen Anatomie des M. sartorius und der Fascia lata dürfte diese Operation keine funktionellen Störungen nach sich ziehen.

In unserem Fall von schnellendem Knie bestand die einzige Schwierigkeit darin, daß keine früheren Erfahrungen zur Verfügung standen. Im übrigen dürfte er in bezug auf Diagnose, Zusammenhang mit dem geäußerten Trauma und Therapie kaum Veranlassung zur Diskussion geben. Ob er Beziehungen zu andern Krankheitsbildern hat, läßt sich vorläufig nicht sagen. Ebenso einfach lassen sich die andern, auf Grund von sich verfangenden Sehnen entstehenden schnellenden Knie deuten. Ganz anders verhält es sich mit dem schnellenden Knie auf Grund von Meniscusschaden: sobald man versucht, die pathologische Mechanik des Kniegelenkes auch in ihren Einzelheiten zu verstehen, stößt man auf Schwierigkeiten. Wohl trifft man immer wieder auf recht plausible Erklärungen gewisser Symptome, als Ganzes können aber die Deutungen der Vorgänge im Kniegelenk kaum je befriedigen. Weitere Kenntnisse über die Gelenkmechanik sind erwünscht. Sie bilden vielleicht den Schlüsselpunkt für eine bessere Diagnosestellung. Ich fragte mich deshalb, ob nicht hier das schnellende Knie uns weiterhelfen könnte.

Kuettner und *Liebig* fanden bereits, daß vor allem Veränderungen am lateralen Meniscus das Symptom des schnellenden Knies hervorrufen, während dies selten durch den medialen Meniscus bedingt ist. Ihre Erklärung für das Zustandekommen des Symptoms bei Meniscusläsionen ist sehr einleuchtend, weniger klar aber ist ihre Erklärung für die Bevorzugung der lateralen Seite. Wenn es nur an der größeren Beweglichkeit und der geringe-

ren Flächenausdehnung des lateralen gegenüber dem medialen Meniscus liegen sollte, müßten ja gerade die alle Formen zeigenden, oft sehr beweglichen Bruchstücke des medialen Meniscus das Knieschnellen besonders häufig verursachen. Versuche zeigten nun, daß sich am Kniepräparat mit erhaltenen Bandverbindungen auf der lateralen Seite durch Einlegen von Fremdkörpern das Symptom des schnellenden Knies hervorrufen läßt, während dies auf der medialen Seite kaum möglich ist.

Die Erklärung dieses Vorganges bedarf einiger anatomischer Vorbemerkungen. Ich hatte im Operationskurs die Gelegenheit, die Knieresektionspräparate von 8 Leichen zu studieren. Dazu konnte ich später an den 2 selbst hergestellten Präparaten die erhobenen Befunde bestätigen.

Gewöhnlich findet man die Angabe, daß der laterale Meniscus viel beweglicher sei, als der mediale. Dies stimmt in Bezug auf die Beziehungen zwischen Tibia und Meniscus, falsch ist es für die Beziehung zwischen Femur und Meniscus. Der laterale Meniscus legt sich nämlich infolge seiner Form in jeder Stellung viel enger um den lateralen Femurknorren, als es dies auf der medialen Seite der Fall ist. Insbesondere der innere Meniscusrand verliert nur bei extremer Beugung vorn den Kontakt mit dem Femurknorren. Während der laterale Meniscus jeder Bewegung des Femurs folgt, läßt sich das Knie in einem weiten Bereich strecken und beugen, ohne daß der mediale Meniscus sich stärker verschieben oder verformen würde. Bei Innen- und Außenrotation im Knie liegt die Bewegungsachse auf der medialen Gelenkseite; infolge der Verschiedenheit der Bandverbindungen ist die Verschieblichkeit des lateralen Femurknorrens gegenüber der Tibia viel größer, als medial. Diese «stärkere Beweglichkeit des lateralen Meniscus» ist somit nur der Ausdruck der stärkeren Beweglichkeit des lateralen Femurknorrens gegenüber der Tibia und der engeren Beziehungen zwischen Meniscus und Femur. Nicht nur bei der Innen- und Außenrotation spielt dieser Umstand eine Rolle, sondern auch bei der zwanglosen Beugung und Streckung. Im letzten Teile der Streckung erfolgt nämlich eine leichte Außenrotation. Dabei «rollt» der äußere Femurknorren gleichsam wie ein Wagenrad über die Tibia, während der innere Femurknorren sich dreht, «wie eine Achse in ihrem Lager». Messungen zeigen, daß auch auf der medialen Seite eine leichte Rollbewegung in einem Ausmaße von 2–3 mm erfolgt, lateral beträgt diese aber bei zwangloser Bewegung 10 mm, oft noch mehr (in der englischen Literatur wird diese Bewegung als die «screw-home»-Bewegung gekennzeichnet).

Eine weitere, wesentliche Verschiedenheit zwischen lateraler und medialer Seite bieten die Gelenkflächen der Tibia. Wie schon *Konjetzny*, nach ihm *Schaer* und *Lanz-Wachsmuth* hervorgehoben haben, zeigt die laterale Gelenkfläche der Tibia in der sagittalen Richtung normalerweise eine leichte Konvexität, die auf der größeren Dicke des Knorpelbelages in der Mitte gegenüber den Rändern beruht. Am mazerierten Knochen findet sich da-

gegen die in Anatomiebüchern meist beschriebene, leichte Konkavität. Medial zeigt die Tibiagelenkfläche in dem nicht von Meniscus bedeckten Teile eine sekundäre Delle, die sich infolge ihres kleineren Krümmungsradius deutlich von der bereits leicht konkaven Gelenkfläche abgrenzt. In einem großen Bewegungsbereich bildet diese Delle das Widerlager des medialen Femurknorrens, ohne wesentliche Mitwirkung des Meniscus. Dieser wird erst in den Endstellungen stärker mechanisch beansprucht. Lateral sind die Verhältnisse ganz anders. Infolge der Konvexität beider Gelenkflächen bildet der Meniscus in jeder Stellung ein wichtiges Zwischenlager, da sonst die Berührungsflächen beider Knochen auch bei einer weitgehenden Verformung des Knorpelüberzuges zu klein würden.

Um einen Anhaltspunkt über die Bedeutung dieses Unterschiedes zu gewinnen, muß man das normale Belastungsverhältnis der beiden Gelenkflächen kennen. Gewöhnlich wird angegeben, daß die beiden Hälften gleichmäßig belastet seien. Die Verbindungslinie zwischen Femurkopf und Ferse gehe durch die Mitte des Kniegelenkes (*Lanz-Wachsmuth*). Dabei wird vergessen, daß es bei dieser Betrachtung nicht auf die Verbindungslinie zwischen Femurkopf und Standfläche ankommt, sondern auf die Senkrechte, die vom Schwerpunkt zum Standfläche geht. Der Selbstversuch zeigt, daß bei geradem Stehen auf dem gestreckten Bein die Adduktoren vollständig schlaff sind, während der *M. gluteus medius* sich straff anspannt. Dies beweist, daß der Schwerpunkt des Körpers medial vom Femurkopf liegt. Demnach wird auch in der Normalstellung die mediale Kniehälfte stärker belastet, als die laterale. Dies stimmt recht schön mit der obigen Untersuchung überein: Die mediale Gelenkhälfte wird stärker belastet, ist deshalb weniger beweglich, und vor allem erfolgt die mechanisch heikle Zwischenschaltung eines Meniscus nur in den Endstellungen. Die laterale Gelenkhälfte bildet die Ergänzung der medialen und übernimmt die stärkeren Bewegungsausschläge.

Zu Versuchen mit Fremdkörpern am Kniepräparat verwendet man am besten kleine Gummistücke, die gut zugeschnitten werden können, immer wieder ihre Form einnehmen und vor allem den Gelenkknorpel nicht verletzen. Wenn man ein keilförmiges, ca. 1 cm langes, 3 mm hohes und 4–5 mm breites Gummistück von vorn her bei gebeugtem Knie zwischen lateralen Femurknorren und Tibiagelenkfläche einpreßt, so daß die Schneide des Keiles nach hinten sieht, und nun das Knie streckt, so erfolgt das typische Schnellen und das Gummistück wird nach hinten aus dem Gelenk geworfen. Medial läßt sich dies auch nicht mit einem dünneren Gummistück ausführen. Je nach dem Ort, wo das Gummistück eingeklemmt wird, erfolgt eine plötzliche Streckhemmung (bei Einklemmung vorn) oder eine allmählichere (bei Einklemmung weiter hinten).

Die Ursache dieses gegensätzlichen Verhaltens liegt in folgendem:

1. Lateral führt der Femurknorren eine Rollbewegung aus. Er kann deshalb gewissermaßen auf den verlagerten Meniscus, bzw. das Gummistück

hinaufrollen, ohne daß dieses sich von der Stelle rührt. Medial erfolgt nur eine geringe Rollbewegung. Der das Schnellen bewirkende Körper muß deshalb beim Strecken nach hinten verlagert werden, damit der Femurknorren über ihn hinweggleiten kann. Solange die Gelenkfläche des Femurknorrens glatt ist, wird sie den Fremdkörper kaum nach hinten schieben, ebenso spannt sich das sehr straffe mediale Seitenband schon bei der Verlagerung dünner Scheiben unter den Femurknorren sofort an. Es entsteht dadurch bei intaktem medialem Seitenband eine Streckhemmung.

2. Es genügt zum Schnellphänomen nicht, daß der Femurknorren auf den Fremdkörper trete, er muß auch auf der anderen Seite unter erheblicher Entspannung der Gelenkbänder wieder herunterrollen. Bei dem kleineren Krümmungsradius des lateralen Femurknorrens gegenüber dem medialen und der Konvexität der lateralen Tibiagelenkfläche entsteht lateral auch durch einen kleinen Körper bereits eine relativ höhere Stufe. Die plötzliche Entspannung der Gelenkbänder – der Moment des Schnellens, in dem das Gelenk wieder freigegeben wird – ist umso stärker, je höher diese Stufe ist und je stärker die Anspannung der Ligamente war. Aus diesem Grunde wird medial auch dann kein richtiges Schnellen auftreten, wenn einmal ein dünner Körper durch die Streckbewegung von vorn nach hinten verlagert wird.

Daraus folgt, daß beim Zustandekommen eines schnellenden Knies infolge von Veränderungen am medialen Meniscus die folgenden drei Bedingungen zutreffen müssen:

1. Das mediale Seitenband muß abnorm schlaff sein, sonst kommt es nur zu einer Streckhemmung.

2. Der Meniscus oder der Meniscusanteil, der das Schnellen bewirkt, muß genügend dick sein, damit die Stufe zum Zustandekommen des Schnellens genügend hoch ist.

3. Es muß ein Moment vorhanden sein, das den Femurknorren auf den Meniscus treten läßt, entweder eine Rauigkeit an der Gelenkfläche des Femurs oder dann eine abnorm starke Rollbewegung.

Im Fall von *Ruppanner* war das Schnellphänomen bei einem 11jähr. Mädchen aufgetreten. Es ist bekannt, daß bei Jugendlichen die Gelenkbänder abnorm schlaff sein können. Unter diesen Umständen läßt auch das mediale Seitenband eine abnorm starke Rollbewegung zu. Da die ganze hintere Meniscushälfte bei der Beugung luxierte, war die Stufe genügend hoch. Auch bei den traumatisch entstandenen Fällen von schnellendem Knie bei medialer Meniscusläsion dürfte die Lockerung des medialen Seitenbandes eine vermehrte Rollbewegung verursachen. Daß luxierte Meniscusteile recht dick sein können, ist allgemein bekannt. Damit sind die drei oben erwähnten Bedingungen erfüllt. Das Zusammentreffen aller drei Bedingungen dürfte aber so selten sein, daß sich dadurch das seltene Zustandekommen des schnellenden Knies bei Veränderungen am medialen Meniscus erklärt.

Diese Auffassung über die funktionellen Unterschiede der beiden Gelenkflächen im Knie ist neu. Es ist klar, daß sie an einem größeren Material nach-

geprüft werden sollte. Nicht berücksichtigt sind die individuellen Unterschiede, die eventuell das ganze Bild noch komplizieren könnten. Dafür war das Material zu klein. Es dürfte sich aber vielleicht lohnen, diese neue Auffassung auch bei den «banalen» Meniscusverletzungen in Anwendung zu bringen.

Bereits *Schaer* ist es aufgefallen, daß die Annahme, die größere Beweglichkeit schütze den lateralen Meniscus vor häufigen Verletzungen, sich schlecht mit gewissen klinischen Erfahrungen verträgt. Er hat nämlich beobachtet, daß beim medialen Meniscus die Lockerung der Haftstellen die Verletzungsbereitschaft nicht verringert, sondern erhöht. Wenn man in Übereinstimmung mit den angeführten Beobachtungen annimmt, daß beim lateralen Meniscus der enge Kontakt mit dem Femurknorren und die dadurch bewirkte bessere Anpassung an jede Stellung des Kniegelenkes Einklemmungen vermeidet, so erklärt sich dieser scheinbare Widerspruch zwanglos.

Die neueste Statistik *Smillies* läßt nun aber die Bedeutung der Verletzungen des lateralen Meniscus in einem ganz andern Licht erscheinen: 727 medialen Meniscektomien stehen 406 Meniscektomien auf der lateralen Seite gegenüber. Klinisch zeigt die Läsion des lateralen Meniscus meist viel weniger charakteristische Symptome als die Läsion des medialen Meniscus. Vor allem sind Einklemmungen selten, der erste Unfall zeigt viel geringere Störungen. Gegenüber dem medial meist vorhandenen Längsriß besteht die typische Verletzung des lateralen Meniscus in einem Querriß am Übergang vom mittleren zum vorderen Drittel. So klar und einleuchtend im übrigen das Buch von *Smillie* geschrieben ist, so schwer verständlich ist seine Erklärung über die Entstehung dieser Querrisse, die im Wesentlichen den Unfallmechanismus auf der medialen Seite kopiert. Auch hier läßt sich eine einfachere Erklärung finden. Dazu ist aber wieder eine anatomische Vorberemerkung nötig.

Trotz des lateral geringeren Krümmungsradius gleichen sich beide Femurkondylen darin, daß ihre Gelenkflächen eine vorn flache, hinten stärker gekrümmte Spirale aufweisen. Bei der Streckung kommt daher ein längerer und flacherer Teil vom Femurknorren in Berührung mit Meniscus und Tibia, als bei der Beugung. Bei beiden Meniscen wirkt sich dies dahingehend aus, daß bei der Streckung zwar die vordere Meniscushälfte stärker zusammengedrückt wird, daß aber auch die hintere Meniscushälfte nach hinten gestoßen wird. Die Streckung bewirkt daher schon normalerweise eine Längsdehnung beider Menisci.

Bleibt bei der Streckung des Knies eine zwangsmäßige Rotation bestehen, so kann sich der engere Kontakt des lateralen Meniscus mit dem lateralen Femurknorren verhängnisvoll auswirken. Rotation bewirkt eine relative Annäherung der beiden Ansatzpunkte des Meniscus, sein Krümmungsradius wird kleiner. Erfolgt nun eine forcierte Streckung, so vermag der nun «zu kleine» Meniscus die vermehrte Längsspannung nicht mehr auszuhalten und

reißt quer. Einklemmungen spielen bei diesem Verletzungsmechanismus kaum eine Rolle. Der erste Einriß braucht nicht groß zu sein, der Meniscus wird sich meist wieder gut an den Femur anlegen. Deshalb sind auch die anfänglichen Beschwerden geringer als auf der medialen Seite, wo die primäre Verletzung meist größer ist. Querrisse im lateralen Meniscus können eine Lockerung des Ligamentum transversum genus bewirken. Da dieses bei der Fixierung des medialen Meniscus an seinem vorderen Ansatz mitwirkt, erklärt sich auch die weitere Beobachtung *Smillies*, daß nämlich Läsionen des lateralen Meniscus mit einem schmerzhaften Druckpunkt am vorderen Ansatz des medialen Meniscus einhergehen können.

Dem pathologischen Institut der Universität Zürich (Direktor Prof. von *Meyenburg*) möchte ich für die Überlassung des anatomischen Materials bestens danken.

Zusammenfassung

1. Es wird ein Fall von traumatischer, habitueller Luxation der Gracilissehne beschrieben, die das Symptom des schnellenden Knies hervorrief.

2. Da es sich um ein bisher nicht beschriebenes Krankheitsbild handelte, ließ sich erst auf Grund einer anatomischen Studie an einem Leichenknie ein Operationsplan aufstellen. Die Operation bestätigte den vorher erhobenen Befund der habituellen Luxation der Sehne vor den Epicondylus femoris medialis. Durch Naht der Gracilissehne an die Semimembranosussehne ließ sich ein Ersatz der bei dem Unfall zerissenen, hinteren Fixation der Gracilissehne herstellen.

3. Diese Operation hat sich bewährt und kann auch für ähnliche Beschwerden infolge Lockerung der Semitendinosussehne empfohlen werden.

4. Der «Pes anserinus saltans» hat meist eine bestimmte auslösende Ursache, die in jedem Einzelfall zu suchen ist. Eine zweckmäßige Therapie läßt sich erst auf Grund einer genaueren Diagnose stellen.

5. Die Gelegenheit, anatomische Präparate untersuchen zu können, wurde zur Nachkontrolle von Funktionsstörungen bei Meniscusschäden benützt.

Da *Schaer* sowie auch *Kuettner* und *Liebig* ausführliche Literaturverzeichnisse bringen, sollen hier nur die in dieser Arbeit zitierten Autoren erwähnt werden.

Ceelen: Zbl. Chir. **1941**, 1491. – *Handbuch der Anatomie des Menschen*: Jena, Verlag Gustav Fischer. Bd. II, 1 A, Seite 381. R. Fick «Schleimbeutel des Knies»: Bd. II, 1 B–C, Seite 544. R. Fick Bänder des Knies: Bd. II, 2 B–C, Seite 542. Frohse und Fränkel «Pes anserinus». – *Henschen*: Zbl. Chir. **1942**, 21. – *Kuettner* und *Liebig*: Erg. Chir. u. Orthop., **19**, 439 (1926). – *Lanz* und *Wachsmuth*: Praktische Anatomie. Verlag J. Springer, 1938. Erster Band, vierter Teil. – *Pernkopf*: Anatomie des Menschen. 2. Band, 2. Hälfte, Seite 743. – *Ruppanner*: Schweiz. med. Wschr. **1947**, 20, 540. – *Schaer*: Der Meniskusschaden. Verlag Georg Thieme, 1938. – *Schlesinger*: Berl. klin. Wschr. **1907**, 1420. – *Smillie*: Injuries of the Knee Joint. Verlag E. und S. Livingstone 1946. – *Spalteholz*: Anatomie des Menschen. Verlag S. Hirzel, Leipzig.

Curriculum vitae

Ich bin am 27. September 1916 in Zürich geboren. Die Primarschule besuchte in Zürich und Zollikon. 1929 trat ich in das kantonale Gymnasium in Zürich, wo ich im Herbst 1935 das eidgenössische Maturitätsexamen bestand. Die ersten beiden propädeutischen Semester belegte ich an der Universität Genf, nachher studierte ich, mit Ausnahme eines Auslandssemesters im Sommer 1939 in Berlin, immer in Zürich. Das erste propädeutische Examen bestand ich im Herbst 1936, das zweite im Frühling 1938. Als Infanterist verlor ich infolge Aktivdienstes 2 Semester, das Staatsexamen bestand ich daher erst im November 1942. Vom Januar 1943 bis zum März 1944 arbeitete ich am Pathologischen Institut des Kantonsspitals St. Gallen unter Prof. Uehlinger, nachher war ich Assistent an der Kant. Krankenanstalt Liestal (Chefarzt Dr. Berger). Seit dem März 1946 bin ich Assistent an der Chirurgischen Universitätsklinik Zürich.

